Aus dem pathologischen Institut der Universität Erlangen.
Direktor: Professor Dr. *Eugen Kirch.*

Über die Pathogenese der Tuberkulose der großen Mundspeicheldrüsen und insbesondere über deren Verhalten bei allgemeiner Miliartuberkulose.

*

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung der Würde eines Doktors der Zahnheilkunde

vorgelegt der

hohen medizinischen Fakultät der Friedrich-Alexanders-Universität Erlangen

von

Heinrich Henze
aus Kassel.

1930
Buchdruckerei Fritz & Rappert, Ochsenfurt a. Main.

30:75

Dekan: Prof. Dr. Spuler.

Referent: Prof. Dr. E. Kirch.

R. UNIV.
BIBLIOTHEEK
LEIDEN

Meinen lieben Eltern
in Dankbarkeit gewidmet!

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41550003_0099

Ueber die Pathogenese der Tuberkulose der großen Mundspeicheldrüsen und insbesondere über deren Verhalten bei allgemeiner Miliartuberkulose.

Zu den Organen des menschlichen Körpers, die selten von Tuberkulose betroffen werden, gehören unzweifelhaft die großen Mundspeicheldrüsen. Vor ungefähr 40 Jahren war noch kein Fall von Speicheldrüsentuberkulose in der Literatur bekannt, und man konnte demnach annehmen, daß diese Drüsen geradezu immun seien gegen die Krankheit, die sonst kaum ein Organ des menschlichen Körpers verschont.

Diese Annahme veranlaßte den Franzosen *Valude* (62) zu Tierversuchen, über die er 1888 auf dem Tuberkulosekongreß in Paris berichtete. *Valude* injizierte bei 90 Kaninchen Aufschwemmungen von Tuberkelbazillen in die Substanz der Speicheldrüsen und es gelang ihm in 68 Fällen eine Tuberkulose hervorzurufen. Die Möglichkeit einer tuberkulösen Infektion der Speicheldrüsen war damit bewiesen und man konnte erwarten, daß sich auch Fälle von Speicheldrüsentuberkulose beim Menschen finden würden, nachdem man auf diese Krankheitsform aufmerksam geworden war, die man früher nicht beachtet hatte. Im Jahre 1893 erfolgte die erste Veröffentlichung eines *klinischen* Falles durch *de Paoli* (47), und von da ab wurden fast in jedem Jahre ein oder mehrere neue Fälle bekannt.

Am häufigsten wurde die Tuberkulose der *Ohrspeicheldrüse* in der Literatur beschrieben.

Braun (9) hat 1923 in einer sehr ausführlichen Arbeit über Parotistuberkulose 26 Fälle dieser Erkrankung zusammengestellt und zwei eigene Beobachtungen hinzugefügt. Weitere neun Angaben fand ich bei anderen Autoren; doch handelte es sich zum Teil um Fälle, die als unsicher gelten müssen, da eine histologische Untersuchung nicht vorgenommen wurde. Aus der neueren Literatur konnte ich fünf weitere Fälle hinzufügen, die von

Gursch (22) 1925, *Clairmont* (10) 1926, *Lazzarini* (36) 1926, *Haslhofer* (23) 1927 und *Meyer* (43) 1928 veröffentlicht wurden. Ich konnte somit folgende 42 Fälle von Tuberkulose der *Parotis* zusammenstellen:

1893 *de Paoli,* 53jährige Frau;
1894 *v. Stubenrauch,* 60jähriger Mann;
1894 *Jayle,* zwei Fälle (unsicher);
1895 *de Paoli,* 19jähriges Mädchen;
1896 *Legueu et Marien,* 13jähriges Mädchen;
1897 *Kiesow,* 13jähriges Mädchen (unsicher);
1898 *Bockhorn,* 39jährige Frau;
1898 *Meslay* (nach Gursch);
1898 *Parent,* 61jähriger Mann;
1899 *Arcoleo;*
1900 *Scheib,* 15jähriges Mädchen;
1900 *Küttner,* 18jähriger Mann;
1901 *Faure-Darmet,* 40jähriger Mann;
1901 *Mintz,* 3jähriger Junge;
1901 *Dupin* (nach Heinecke);
1902 *Lecène,* 29jähriger Mann;
1902 *Scudder;*
1902 *Frank,* 22monatiges Kind;
1903 *Borchardt,* 51jährige Frau;
1903 *Claude et Bloch;*
1903 *Wood;*
1904 *de Paoli;*
1904 *Drew;*
1904 *Léfas* (nach Willet);
1905 *Puppel,* 26jähriger Mann;
1907 *Danielsen,* 25jähriger Mann;
1910 *Klotz,* 17jähriges Mädchen;
1910 *Willet,* 47jährige Frau;
1910 *Pertik* (nach Klotz);
1911 *Homuth,* 7jähriger Junge;
1911 *Nadal et Pouget;*
1911 *Loumaigne;*
1912 *Rocher;*
1912 *Latrouche* (nach Gursch);
1923 *Braun,* 9monatiges Mädchen; 8jähriges Mädchen;
1925 *Gursch,* 23jähriger Mann;
1926 *Clairmont;*
1926 *Lazzarini,* 17jähriger Mann;
1927 *Haslhofer,* 45jährige Frau;
1928 *Meyer,* 54jähriger Mann.

Von Tuberkulose der *Glandula Submaxillaris* sind bisher neun Fälle beobachtet worden und zwar folgende:

1892 *Kammerer;*
1897 *O-Zoux,* zwei Fälle;
1898 *Aievoli;*
1900 *Arcoleo,* 27jähriger Mann;
1904 (?) *de Paoli,* zwei Fälle;
1918 *E. Kirch,* 53jähriger Mann;
1924 *Simson and Massey.*

Hiervon haben die Fälle von *O-Zoux* (46) als zweifelhaft zu gelten, da keine histologische Untersuchung vorgenommen wurde. Die Fälle von *Kammerer* (27) und *Simson and Massey* (60) wurden in der amerikanischen Literatur veröffentlicht und waren mir leider weder im Original noch im Referat zugänglich.

Ueber einen Fall von Tuberkulose der *Glandula Sublingualis,* der von *Gilmer* (21) 1908 ebenfalls in der amerikanischen Literatur veröffentlicht wurde, berichtet *Heinecke* (24) in der „Deutschen Chirurgie" in seinem Beitrag über „Tuberkulose der Speicheldrüsen". Weitere Fälle habe ich in der Literatur nicht auffinden können.

Insgesamt ist somit die Zahl der bisher veröffentlichten Fälle von Tuberkulose der großen Mundspeicheldrüsen groß genug, daß daraus bereits Schlüsse auf die verschiedenen Formen dieser Erkrankung und auf ihre Entstehung gezogen werden können.

Einer Anregung von Herrn Professor Dr. *E. Kirch* folgend habe ich daher nachstehend den Versuch unternommen, die Pathogenese der Tuberkulose der Mundspeicheldrüsen an Hand der in der Literatur niedergelegten Beschreibungen sowie auf Grund eigener Untersuchungen einschlägiger Fälle zu bearbeiten. Besonders soll es dabei meine Aufgabe sein, Untersuchungen darüber anzustellen, wieweit bei Sektionsfällen von allgemeiner akuter und chronischer *Miliartuberkulose* die großen Mundspeicheldrüsen davon mit betroffen sind. Denn auffallenderweise liegen hierüber bisher in der einschlägigen Literatur anscheinend noch keinerlei Angaben vor. Hierauf gerichtete histologische Untersuchungen wurden von Herrn Professor *E. Kirch* in Würzburg begonnen und sind von mir auf seine Anregung hin im pathol.-anatomischen Institut Erlangen fortgesetzt worden.

Das Studium der oben aufgeführten Fälle von Tuberkulose der Mundspeicheldrüsen läßt erkennen, daß die Erkrankung in sehr verschiedener Form auftreten kann. Ich möchte der von *Braun* (9) vorgenommenen Einteilung folgend zunächst unterscheiden zwischen einer *umschriebenen Form,* bei der nur ein mehr oder weniger großer Teil der Speicheldrüse betroffen ist, und einer *disseminierten Form,* bei der das ganze Organ von der Erkrankung ergriffen ist.

Die Gruppe der *umschriebenen Form* der Speicheldrüsentuberkulose umfaßt *abgegrenzte tumorartige Bildungen, abgekapselte Abszesse* und *Zysten.*

Umschriebene tuberkulöse Geschwülste der Parotis von Nußgröße bis zur Größe eines Hühnereies wurden beschrieben von *de Paoli* im ersten Falle, *Kiesow* (29), *Klotz* (32), *Lecène* (37), *Nadal et Pouget* (45) und *Willet* (63). Im Falle von *Nadal et Pouget* fanden sich im Tumor Erweichungsherde und Abszesse, während diese Form sonst wenig Neigung zur Verkäsung erkennen läßt. Als neuester Fall ist dieser Gruppe der Fall von *Lazzarini* (36) hinzuzurechnen, der bei einem 17jährigen Jungen einen kirschgroßen „Tumor" der Parotis entfernte.

Eine *Zyste* mit einer Wand aus tuberkulösem Granulationsgewebe und wässerigem Inhalt wurde von *Stubenrauch* (61) beschrieben, eine tuberkulöse *Kaverne* mit eitrigem Inhalt von *Legueu et Marien* (39) und *Claudet et Bloch* (11) fanden einen tuberkulösen Abszeß im *Duktus Stenonianus.*

Weit häufiger als in dieser umschriebenen Form tritt die Tuberkulose der Mundspeicheldrüsen als disseminierte, die ganze Drüse ergreifende Erkrankung auf.

Bei der *disseminierten* Form der Speicheldrüsentuberkulose ist zu unterscheiden zwischen Fällen, die zur *Verkäsung* neigen und solchen, bei denen die Bildung von entzündlichem *Granulationsgewebe* und späterhin von *Bindegewebe* im Vordergrund steht, die Form, die von *E. Kirch* (30) als *granulierende tuberkulöse Entzündung* beschrieben wurde, worauf wir später noch eingehen werden.

Bei der *verkäsenden* Form der Speicheldrüsentuberkulose bilden sich im Inneren der Drüse typische verkäsende Tuberkel, die sich vergrößern, zum Teil miteinander verschmelzen und schließlich zur Bildung größerer Erweichungsherde führen können. Die übrigen Teile der Drüse sind meist mehr oder weniger verhärtet. Häufig beginnt die Erweichung an einer Stelle der Speicheldrüse und erscheint klinisch als fluktuierender Abszeß. Fälle dieser Art sind beschrieben von *Küttner* (33), *Drew* (13), *de Paoli* (49) im Fall 3 und *Homuth* (25). In anderen Fällen bilden sich multiple Käseherde. [*Parent* (50), *Loumaigne* (41), *Nadal et Pouget* (45).] Im Falle *Faure-Darmet* (45) kam es zur Bildung multipler Fisteln, die das Bild einer Aktinomycose vortäuschten. Wenn die Verkäsung weiterfortschreitet, kann die ganze Drüse der Nekrose verfallen. *Scheib* (57) beschreibt einen solchen Fall, bei dem die Parotis in ein Aggregat von größeren und kleineren Käseherden zerfallen war, und in den Fällen von *Bockhorn* (7), *Mintz* (44) und *Frank* (19) war die Drüsensubstanz in eine morsche bröcklige Masse umgewandelt, die sich leicht herausschaben ließ. Im Falle *Mintz* scheint mir der histologische Befund bemerkenswert, der ergab, daß in der gesamten Drüse in jedem Läppchen sich ein Tuberkel gebildet hatte.

Zur Kennzeichnung der pathol.-anatomischen Vorgänge bei der *verkäsenden* Form der Speicheldrüsentuberkulose möchte ich den ersten Fall von *Braun* (9) kurz wiedergeben, den *Braun* in seiner sehr ausführlichen Arbeit über Parotistuberkulose als typischen Vertreter dieser Form bezeichnet hat. Anschließend sollen die neueren Fälle aus der Literatur behandelt werden.

Im Falle *Braun* war bei einem Mädchen von 9 Monaten in der linken Wange eine Schwellung und Verhärtung aufgetreten, in deren Mitte sich ein Abszeß entwickelt hatte. Dieser wurde gespalten und war nach fünf Wochen nicht geheilt, sondern die Wunde hatte sich in eine Fistel mit glasig aussehenden Granulationen umgewandelt. Ein großer Teil der Drüse war verkäst und ließ sich leicht auskratzen, das Uebrige war verhärtet.

Das mikroskopische Bild zeigt typische Tuberkel mit zentraler Verkäsung, bestehend aus Epitheloidzellen, Riesenzellen und einem zumeist schwach angedeuteten Wall von Lymphozyten. Die Tuberkel sitzen in den Drüsenläppchen, deren Gewebe an diesen Stellen zerstört ist, und um die Ausführungsgänge herum. Die Gänge sind vielfach von Granulationsgewebe umgeben. Das interstitielle Bindegewebe ist gewuchert; auch die Umgebung der Drüse ist durch Bindegewebswucherung verhärtet, und es finden sich noch einige Tuberkel.

Auffallend ist die starke entzündliche Reaktion in der Umgebung der Käseherde, die zu starker bindegewebiger Verhärtung des Gewebes geführt hat, eine Erscheinung, auf die ich bei Besprechung der granulierenden Speicheldrüsentuberkulose noch näher einzugehen habe.

Gursch (22) beschreibt 1925 bei einem 23jährigen Mann einen „Tumor" in der Größe von ungefähr zwei Hühnereiern, der die ganze Parotis einnahm. Der Tumor war hart, ohne Fluktuation.

Die mikroskopischen Schnitte lassen meist verschiedene Stadien des Prozesses erkennen; es finden sich nebeneinander normales Drüsengewebe, entzündliche Partien mit starker Lymphozytenanhäufung und Schwund des Drüsengewebes, Stellen an denen die Drüsensubstanz völlig von Tuberkeln zerstört ist und endlich Abschnitte mit vollständiger Verkäsung. Die Tuberkel zeigen den typischen Bau der Riesenzelltuberkel mit zentraler Verkäsung. Sie sind auffällig deutlich um die Blutgefäße herum angeordnet. Das Bindegewebe ist gewuchert. Die Gefäße sind vielfach verdickt, oft auch dilatiert.

Einen weiteren Fall beschreibt *Haslhofer* (23) 1927 bei einer 45jährigen Frau. Vor sechs Jahren entstand eine kleine Anschwellung vor dem linken Ohr, die Schmerzen verursachte; die Geschwulst erreichte nach wiederholtem Abschwellen und Anwachsen die Größe einer kleinen Faust. An einigen Stellen zeigte sich Fluktuation. Bei der Operation wurde ein haselnußgroßer Abszeß eröffnet.

Im Durchschnitt war der Läppchenbau der Drüse erhalten, die Läppchen zeigten ein eigenartig glattes gelbes Aussehen. Das Bindegewebe erschien verdickt.

Mikroskopisch finden sich Epitheloidzellentuberkel und Riesenzelltuberkel; sie liegen im Drüsengewebe und Interstitium. Die Knötchen sind häufig zu Konglomeraten verschmolzen, deren Mitte mehr oder weniger stark verkäst ist. Am Rande der großen Knoten liegen junge miliare Tuberkel in einem zellreichen Granulationsgewebe, die ein peripheres Fortschreiten des Prozesses anzeigen. Einige Knötchen lassen eine fibröse Umwandlung erkennen.

Zur Gruppe der verkäsenden Speicheldrüsentuberkulose gehört auch der einzig bisher bekannte Fall von Tuberkulose der *Sublingualis*. Er wurde 1908 von *Gilmer* (21) in einer amerikanischen Zeitschrift veröffentlicht und *Heinecke* (24) erwähnt ihn in seiner Arbeit über „Tuberkulose der

Speicheldrüsen". Er berichtet darüber nur, daß die Drüse *verkäst* war und klinisch als Infiltrat des Mundbodens imponierte.

Ließen schon die bisher besprochenen Fälle neben der Neigung zur Verkäsung auch Wucherungsvorgänge und fibröse Umwandlungen erkennen, so treten diese Vorgänge bei einer Reihe von Fällen in den Vordergrund.

Im klinischen Bild ist ihnen gemeinsam die Vergrößerung und Verhärtung der ganzen Drüse. Histologisch sind sie zuerst von *E. Kirch* (30) als Sonderform aufgefaßt und als *granulierende tuberkulöse Entzündung* beschrieben worden.

Sie sind charakterisiert durch das Auftreten eines tuberkulösen Granulationsgewebes, das sich in den durch das interstitielle Bindegewebe vorgezeichneten Bahnen ausbreitet und zu einem Schwund des Parenchyms führt. Infolge Schrumpfung des ausgereiften Granulationsgewebes kommt es zu einer Verhärtung des Organs, die histologisch das Bild einer chronisch interstitiellen Entzündung bietet. Der Vorgang entspricht in allem der Entwicklung einer Leberzirrhose, die, wie *E. Kirch* gezeigt hat, ebenfalls auf dem Boden einer granulierenden tuberkulösen Entzündung sich ausbilden kann. Neben den regressiven Erscheinungen im Parenchym können auch proliferierende und regenerative Vorgänge auftreten, was besonders deutlich in dem von *Puppel* (53) veröffentlichten Fall hervortritt. Es fand sich dort, daß in den Drüsenschläuchen, die von einem sehr zellreichen Granulationsgewebe umschlossen war, eine lebhafte Wucherung der Epithelzellen nach dem Lumen zu stattfand, was oft zu völligem Verschluß des Lumens führte. Weiter fanden sich zahlreiche Fettgewebsläppchen, die eine Umwandlung in lymphoides Gewebe erkennen ließen. In diese Läppchen hinein kam es zur Aussprossung von jungen Drüsengängen. Während *Puppel* (53) und *Beneke* (5) in diesen Erscheinungen den Ausdruck eines entwicklungsgeschichtlichen Gesetzes erblicken, das die Bildung und Regeneration der Drüsen beherrscht, sieht *E. Kirch* in diesen Vorgängen eine weitere Analogie mit den Erscheinungen bei der Leberzirrhose, bei der sich eine Neubildung von Gallengängen im entzündlichen Gewebe findet. Das Auftreten der Lymphozyten, die nach *Puppel* die Aufgabe haben, das Fettgewebe umzuwandeln und den vordringenden Drüsensprossen den Weg zu bereiten, erscheint *E. Kirch* nicht wesentlich verschieden von der rein entzündlichen Rundzelleninfiltration bei der Leberzirrhose.

Diese granulierende tuberkulöse Entzündung kann nach *Kirch* (30) auch in den *Nieren* auftreten und zu tuberkulöser Schrumpfniere führen, und wie er in seiner neueren Abhandlung über die „Pathologie des Herzens" (31) darlegt, im *Herzmuskel* ebenfalls zu einer tuberkulösen Myocarditis führen. Wenn *Galland* (20) eine ausgedehnte granulierende tuberkulöse Entzündung der *Lunge* und *Reist* (54) eine solche der *Schilddrüse* beschrieben hat, so bilden diese Angaben eine Bestätigung der Untersuchungen *E. Kirchs* und beweisen, daß schließlich in allen möglichen Organen diese Form der Tuberkulose vorkommen kann.

Die soeben geschilderten Vorgänge lassen sich für die *großen Mundspeicheldrüsen* in zahlreichen Fällen in der Literatur nachweisen.

Die diffuse Vergrößerung und Verhärtung der Parotis wird hervorgehoben von *Scudder* (59), *Wood* (64) und *Willet* (63). Bei *Scudder* und *Wood* ist mir der mikroskopische Befund nicht bekannt. *Willet* betont die starken entzündlichen Erscheinungen und die massenhafte Rundzelleninfiltration, die oft den eigentlichen Gewebscharakter nicht mehr erkennen ließ. Sehr ähnlich lauten die Angaben von *de Paoli* (47), der besonders in seinem zweiten Fall eine auffallend starke entzündliche Reaktion des interstitiellen Gewebes mit Rundzelleninfiltration beschreibt. An anderen Stellen fand sich in starker Ausdehnung narbiges Gewebe. In *de Paolis* erstem Fall findet sich außerdem eine Proliferation des Drüsengewebes und eine Hypertrophie der intraglandulären Lymphknoten. Diese lymphoide Hyperplasie findet sich noch in den Fällen von *Kiesow* (29), *Borchardt* (8), in dem schon beschriebenen Fall von *Puppel* (53), bei *Danielsen* (12), *Klotz* (32) und bei der von *E. Kirch* (30) beschriebenen Tuberkulose einer Submaxillaris, auf die ich später eingehen werde. Sie muß demnach als eine nicht seltene Begleiterscheinung des tuberkulösen Prozesses in den Speicheldrüsen angesehen werden.

Im Falle von *Borchardt* (8) tritt die Bildung eines Granulationsgewebes aus dicht stehenden Epitheloidzellentuberkeln hervor, „nach Art der großzelligen tuberkulösen Hyperplasie der Lymphdrüsen". Dazwischen liegen Lymphozyten, teils zu Strängen oder Follikeln geordnet, teils diffus das Gewebe durchsetzend. Man hat nach *Borchardt* den Eindruck, als ob das Drüsengewebe „förmlich von Lymphozyten überschwemmt und durch die umgebenden Granulationswucherungen erdrückt würde". Bei *Danielsen* (12) findet sich, ähnlich wie in dem schon beschriebenen Fall von *Puppel*, eine Bildung von lymphoidem Gewebe, in das ein Einsprossen von jungen Drüsengängen stattfindet. Der Fall weicht insofern von den bisher beschriebenen ab, als die Tuberkel mehr im Inneren der Läppchen lokalisiert sind und das Bindegewebe davon frei ist.

Während es in den anderen Fällen mehr zu einer Druckatrophie des Parenchyms durch die sich ausbreitenden Granulationen kam, findet sich hier eine direkte Zerstörung der Drüsensubstanz durch den tuberkulösen Prozeß. Die entzündliche Reaktion des interstitiellen Gewebes verläuft jedoch offensichtlich in derselben Weise.

Klotz (32) beschreibt einen Fall, der durch starke Infiltration und Anhäufung von Lymphozyten ausgezeichnet ist. Das Drüsenepithel ist gewuchert und zeigt teils Mehrschichtigkeit, teils „hügelartige Proliferation".

In dem schon erwähnten Falle von *Lommaigne* (41) fand sich in der Umgebung der Käseherde, ähnlich wie in dem ersten Falle von *Braun*, eine ausgesprochene Zirrhose des Gewebes, was mich veranlaßt, ihn auch an dieser Stelle nochmals zu erwähnen. Der zweite Fall von *Braun* zeigt ebenso wie der von *Danielsen* Lokalisation der Tuberkel hauptsächlich in den

Läppchen. Diese erweisen sich durch ein aus fibrösen Tuberkeln bestehendes Granulationsgewebe bis auf geringe Reste zerstört. Im umgebendem Gewebe findet sich eine chronische Entzündung, kenntlich an der starken Lymphozyteninfiltration. Das Bindegewebe erscheint verdickt, ist jedoch frei von Tuberkeln.

Der neueste Fall einer granulierenden Parotistuberkulose wurde 1928 von *Meyer* (43) veröffentlicht. Es handelte sich um eine doppelseitige Erkrankung bei einem 54jährigen Mann. Beide Ohrspeicheldrüsen waren auf das doppelte ihrer normalen Größe angeschwollen und zeigten eine derbe Konsistenz. Probeexzisionen aus beiden Drüsen wurden im pathol.-anatomischen Institut Zürich als Tuberkulose diagnostiziert. Da sich jedoch keine Tuberkelbazillen nachweisen ließen, glaubt *Meyer* die tuberkulöse Aetiologie nicht mit Sicherheit behaupten zu können.

Das mikroskopische Bild zeigt teilweise Läppchen mit geringer pathologischer Veränderung, die mit Lymphozyten und Fibroblasten durchsetzt sind; an anderen Stellen ist ein Zugrundegehen des Drüsengewebes zu erkennen. Der größte Teil ist durch Granulationsgewebe zerstört, der Rest zeigt Degeneration. Das Granulationsgewebe tritt teils diffus, tumorartig, teils in bindegewebig abgekapselten Knötchen auf. Es besteht hauptsächlich aus großen vielgestaltigen Zellen in der Art der Epitheloidzellen, die mehr oder weniger scharfe Zellgrenzen zeigen und stellenweise eine schleimige Degeneration aufzuweisen scheinen. Daneben finden sich Langhans'sche Riesenzellen. Das Bindegewebe ist überall stark vermehrt, besonders in der Umgebung der am stärksten befallenen Drüsenläppchen.

Nach 15 Wochen war die Schwellung der Drüsen verschwunden und der Patient klagte über Trockenheit im Mund. Es ergab sich eine Schrumpfung der Drüsen und ein völliges Aufhören der Speichelsekretion. *Meyer* nimmt an, daß die fortschreitende Granulations- und Bindegewebswucherung zu einer Zirrhose geführt haben.

Ungewöhnlich an diesem Falle ist das *gleichzeitige* Befallensein *beider* Ohrspeicheldrüsen, was bisher nur ein einziges Mal in der Literatur beschrieben war und zwar in dem Falle von *Kiesow* (29), der zudem als unsicher angesehen wird. Nach *Heineke* (24) sind die doppelseitigen tuberkulösen Affektionen der Speicheldrüsen als eine Systemerkrankung, die unter dem Bilde der *Mikulicz*'schen Krankheit verläuft, anzusehen und scharf zu trennen von den rein lokalen einseitigen Speicheldrüsentuberkulosen. Die Annahme einer Systemerkrankung findet im Falle *Meyer* eine Stütze in der Tatsache, daß gleichzeitig seit zehn Jahren eine Hodenatrophie und seit zwölf Jahren ein Diabetes mellitus, der eine Pankreasaffektion vermuten läßt, bestand.

Zur ätiologischen Deutung einer vielleicht gleichartigen Erkrankung dieser verschiedenen drüsigen Organe macht sich *Meyer* einen Gedanken zu eigen, den *E. Kirch* (30) in seiner schon erwähnten Arbeit ausgesprochen hat, daß nämlich eine granulierende tuberkulöse Entzündung eines drüsigen

Organes durch Infektion mit abgeschwächten Tuberkelbazillen hervorgerufen werden könnte. *Meyer* nimmt für seinen Fall die Möglichkeit an, daß die betreffenden Organe „bei einer infektiösen Erkrankung des Körpers, z. B. einer Einschwemmung abgeschwächter Tuberkelbazillen aus einer Bronchialdrüse oder aus einem anderen Herd die empfänglichsten Organe gebildet haben, und dank einer Organverwandtschaft in einer anatomisch gleichen Art erkrankt sind". Er fügt hinzu, daß dieser Versuch zur Deutung eines schwer erklärbaren Symptomenkomplexes nur hypothetischen Wert haben kann.

Wenn auch dieser Fall in mancher Beziehung Besonderheiten aufweist, glaube ich ihn doch unter Berücksichtigung des histologischen Befundes den tuberkulösen Erkrankungen der Speicheldrüsen und speziell den granulierenden Formen zurechnen zu können.

Auch die bisher beschriebenen Fälle von Tuberkulose der *Submaxillaris* zeigen sämtlich ein Ueberwiegen der granulierenden Vorgänge mit Bindegewebsvermehrung und wenig Neigung zur Verkäsung.

Heineke (24) berichtet 1913 in seiner schon erwähnten Arbeit, daß bis dahin fünf Fälle von Tuberkulose der Submaxillaris veröffentlicht waren. Eine Beschreibung dieser Fälle findet sich dort nicht, es wird nur berichtet, daß es sich durchweg um langsam wachsende, solide „Tumoren" handelte, die das ganze Organ einnahmen und oft mit der Umgebung verwachsen waren. Abszesse und umschriebene Erkrankungen kamen nicht vor.

Eine genauere Beschreibung der Fälle von *Aievoli* (1) und *Arcoleo* (4) gibt *E. Kirch* (30) in seiner schon erwähnten Arbeit, in der er auch einen neuen Fall aus eigener Beobachtung veröffentlicht.

Bei *Aievoli* fanden sich Tuberkel in allen Stadien der Entwicklung, die zu fibröser Vernarbung neigten. Die Veränderungen betrafen vorwiegend das periazinöse Gewebe und die Umgebung der Ausführungsgänge.

Arcoleo beschreibt eine Tuberkulose der linken Submaxillaris bei einem 27jährigen Bauer. Die Speicheldrüse hatte die Größe eines Enteneies und war von ungewöhnlich derber Konsistenz.

Nur in den zentralen Partien fanden sich Käseherde. In den übrigen Teilen war der Läppchenbau der Drüse erhalten und die einzelnen Läppchen zeigten sich von derben Bindegewebszügen begrenzt. Das Parenchym war größtenteils zerstört, bis auf uncharakteristische Reste von Speichelgängen, die oft Zellwucherung nach dem Lumen zu erkennen ließen. Dazwischen fanden sich mehr oder weniger starke Rundzelleninfiltrate. An anderen Stellen war das Parenchym völlig ersetzt durch Bindegewebe, in dem sich spärliche Tuberkel mit Epitheloid- und Riesenzellen fanden. Die Knötchen waren teils verkäst, teils von jugendlichem Granulationsgewebe umgeben, teils fibrös abgekapselt.

In dem von *E. Kirch* veröffentlichten Falle, der eine 53jährige Frau betraf, fand sich eine derbe Geschwulst der Submaxillaris von der Größe eines Hühnereies. Die Schnittfläche ließ derbe verbreitete Bindegewebszüge erkennen.

Die mikroskopische Untersuchung ergibt das typische Bild einer chronischen interstitiellen Entzündung. Ein straffes zellarmes, zum Teil hyalin degeneriertes Bindegewebe umschnürt die Reste des Parenchyms. Vom ursprünglichen Drüsengewebe sind nur noch schlauchförmige, uncharakteristische Gebilde übrig geblieben, deren Zellen Atrophie und fettige Degeneration zeigen. Die Hauptmasse der Läppchen wird gebildet von Anhäufungen lymphatischen Gewebes, das auch Keimzentren erkennen läßt. Dazwischen finden sich typische Tuberkel eingelagert mit Verkäsung und Riesenzellen, jedoch ohne fibröse Abkapselung und ohne mit dem Bindegewebe irgendwo in Verbindung zu treten. Die Wandung des Ausführungsganges und seiner Verzweigungen ist reichlich mit Tuberkeln durchsetzt, die miteinander konfluieren und zur Verkäsung neigen.

Aus der Tatsache, daß die Tuberkel in keinerlei Beziehung zu dem gewucherten Bindegewebe stehen und daraus, daß die Tuberkel offensichtlich jünger sind als das Bindegewebe, schließt *Kirch*, daß es sich in seinem Falle um eine *unspezifische* interstitielle Entzündung gehandelt hat und daß nachher erst eine tuberkulöse Infektion hinzugekommen ist, während er für die zirrhotischen Veränderungen im Falle *Arcoleo* die Tuberkulose als Ursache ausdrücklich anerkennt. Als Infektionsweg möchte *Kirch* für seinen Fall den Ausführungsgang annehmen, worauf die auffallend starke Anordnung der Tuberkel um die Ausführungsgänge hinweist. Da die Speichelsekretion in der schwer degenerierten Drüse sicher stark gehemmt, wenn nicht ganz aufgehoben war, so ist ein Eindringen der Bazillen durch den leeren Gang leicht zu erklären.

Die besondere Neigung der Submaxillaris auf die Infektion mit Tuberkelbazillen mit einer interstitiellen Entzündung und Bindegewebswucherung zu reagieren, wird durch die Tierversuche von *Arcoleo* (4) und *Pinoy* (52) bestätigt.

Arcoleo infizierte die Submaxillaris auf dem Blut- und Lymphwege und durch den Ausführungsgang und fand eine vom interlobulären Bindegewebe ausgehende Reaktion, die zur Verhärtung des Organs führte.

Pinoy injizierte Tuberkelbazillen in die Art. carotis, in das Parenchym und in den Wharton'schen Gang. Die Infektion über die Blutbahn ergab miliare Knötchen im Parenchym, in den anderen Fällen dagegen kam es in kurzer Zeit zu einer deutlichen narbigen Schrumpfung der Drüse mit Atrophie des Parenchyms. Die Infektion über den Ausführungsgang gelang beiden Forschern nur dann, wenn die Speichelsekretion künstlich zum Stillstand gebracht wurde, da im anderen Falle infolge vorübergehender Entzündung des Ganges ein vermehrter Speichelfluß einsetzte, der die Bazillen schnell wieder hinauswusch.

Pinoy zieht aus seinen Versuchen unter anderem den Schluß, daß die tuberkulösen Bildungen in den Speicheldrüsen stärker als in anderen Organen zu fibröser Umwandlung neigen.

Aehnlich äußern sich *Aievoli* (2), *Arcoleo* (4) und *de Paoli* (49). Nach ihrer Ansicht beruht die Neigung des Drüsengewebes zur entzünd-

lichen Wucherung bei tuberkulöser Infektion auf einer ihm eigentümlichen Resistenz gegen den Tuberkelbazillus.

E. Kirch nimmt, wie schon erwähnt, für die granulierende Tuberkulose drüsiger Organe eine Infektion mit abgeschwächten Bazillen an. Als weitere Möglichkeiten nennt er eine ungewöhnlich starke Resistenz des Trägers oder eine sehr geringe Zahl der dabei wirksamen Bazillen. Mit dieser letzten Annahme würde sich sehr gut die Tatsache vereinbaren lassen, daß in den meisten Fällen von Speicheldrüsentuberkulose wenig oder gar keine Bazillen nachzuweisen waren. Der Fall von *Scheib* (57), bei dem sich sehr viele Bazillen fanden, steht hiermit in keinem Widerspruch. Bei seiner Patientin bestand eine schwere allgemeine Tuberkulose, und infolgedessen war die Widerstandsfähigkeit des ganzen Körpers erheblich geschwächt. Es ist deshalb leicht erklärlich, daß auch die infizierte Speicheldrüse den in großer Zahl angreifenden Bazillen keinen Widerstand zu leisten vermochte und so der totalen Verkäsung verfiel, ohne daß es zu einer entzündlichen Reaktion ihres Gewebes kommen konnte.

Ganz allgemein glaube ich aus diesen Erwägungen den Schluß ziehen zu können, daß je nach der Menge der wirksamen Bazillen und entsprechend der Resistenz des Trägers bald eine mehr verkäsende, bald mehr granulierende Form der Speicheldrüsentuberkulose in die Erscheinung treten wird.

Gemeinsam ist fast allen beschriebenen Fällen von Speicheldrüsentuberkulose der durchaus chronische Verlauf, der sich oft über Jahre hinaus erstreckte. So bestand in *de Paolis* (48) zweitem Fall eine Schwellung seit fünf Jahren und in seinem dritten Fall hatte die Erkrankung vor acht Jahren begonnen. *Haslhofer* (23) beschreibt eine tuberkulöse Geschwulst, die vor sechs Jahren entstanden war. Die gleiche Entwicklungszeit wird von *Scudder* (59) und *Rocher* (55) angegeben. Im Falle *Lecène* (37) bestand die Erkrankung seit zehn, bei *Borchardt* (8) sogar seit 35 Jahren. Ausnahmen bilden die Fälle von *Scheib* (57) und *Mintz* (44), bei denen ein rasches Fortschreiten des Krankheitsprozesses beschrieben wird, was im Falle *Scheib* durch die herabgesetzte Widerstandskraft des Körpers infolge schwerer allgemeiner Tuberkulose leicht erklärlich ist. Im Falle *Mintz*, der ein dreijähriges Kind betraf, dessen Mutter an schwerer Lungentuberkulose litt, möchte ich den schnellen Krankheitsverlauf auf eine vielleicht öfters sich wiederholende Infektion mit zahlreichen und hochvirulenten Bazillen durch die Mutter zurückführen.

Die Erkrankung beginnt meist unbemerkt und schmerzlos. Nur in wenigen Fällen traten Schmerzen und sogar Neuralgien auf. *Claude et Bloch* (11), *Bockhorn* (7) und *Scheib* (57) berichten über Druckschmerz, *Haslhofer* (23) erwähnt spannende Schmerzen. Im Falle von *Nadal et Pouget* (45) traten „recidivierende, schmerzhafte Attacken" auf. Neuralgische Schmerzen beschreibt *de Paoli* (47) in seinem zweiten Fall und *Arcoleo* (3) in seinem Falle, der die Parotis betraf. In beiden Fällen wie auch im Fall 1 von *de Paoli* kam es später zu einer Facialisparese.

Willet (63) berichtet, daß in den genannten Fällen eine entzündliche Schwellung der Nervenscheiden zu beobachten war. In einem Falle von *de Paoli* sei zu erkennen, wie ein Nervenbündel von einem im Perineurium sitzenden Tuberkel abgeplattet werde, und die Nervenfasern seien durch gewuchertes Bindegewebe auseinandergedrängt und teilweise verschwunden.

Auffallend ist, daß in vielen Fällen nach Angabe der Autoren gesunde kräftige Menschen ohne sonstige nachweisbare tuberkulöse Herde im Körper von der Speicheldrüsentuberkulose betroffen waren, sodaß sie von den meisten Autoren als primäre Erkrankung aufgefaßt wurde.

Nach *Braun* (9) finden sich bei den 28 von ihm beschriebenen Fällen von Parotistuberkulose acht mit anderweitiger Tuberkulose im Körper und 20, bei denen die Erkrankung als primär angesehen wird. *Braun* schließt hieraus, daß die Parotistuberkulose im allgemeinen als primäre Erkrankung auftritt.

Eine gleichzeitige Tuberkulose in anderen Organen habe ich in zwölf Fällen feststellen können. In dem schon erwähnten Falle von *Scheib* waren die Halsdrüsen, die Lungen, Leber, Milz und der Herzbeutel tuberkulös erkrankt. Lungentuberkulose fand ich weiter bei *Claude et Bloch* und *Nadal et Pouget*. *De Paoli* beschreibt eine gleichzeitige Knochentuberkulose, *Puppel* eine Tuberkulose des Fußgelenks, und *Danielsen* eine solche des Kehlkopfs. Im Falle von *Haslhofer* hat früher eine Spondylitis bestanden. Tuberkulöse Halsdrüsen fanden sich bei *Arcoleo, Borchardt, Willet, Wood, Braun* (zweiter Fall). Was die Familienanamnese betrifft, so fanden sich in Fällen von *Paoli, Mintz, Faure-Darmet, Lecène, Borchardt, Puppel, Drew, Nadal et Pouget* und *Homuth* tuberkulöse Erkrankungen in der Familie.

Bei den Fällen von Tuberkulose der Submaxillaris ist mir über anderweitige Tuberkulose und Familienanamnese nichts bekannt.

Wenn auch in manchen Fällen der primäre tuberkulöse Herd im Körper übersehen worden sein mag, so scheint doch ein häufiges primäres Auftreten von Tuberkulose in den Speicheldrüsen erwiesen zu sein.

Viel erörtert wird in der Literatur die Frage, auf welchem *Wege* die tuberkulöse Infektion der Speicheldrüsen erfolgt.

Aus dem Sitz der tuberkulösen Veränderung und ihren Beziehungen zu Ausführungsgängen, Blutgefäßen, Lymphknoten und Nervenscheiden sind vielfach Schlüsse auf dem Infektionsweg gezogen worden, und zwar hat man angenommen, daß die Infektion

1. über den Ausführungsgang,
2. auf dem Wege der Lympfbahnen,
3. auf dem Blutwege,
4. auf dem Wege über die Nervenscheiden,
5. durch Uebergreifen eines tuberkulösen Prozesses von der Nachbarschaft her erfolgen könne.

Die Möglichkeit der Infektion über den Gang und über den Blutweg wird durch die schon erwähnten Tierversuche von *Arcoleo* (4) und *Pinoy*

(52), sowie durch gleichartige Experimente von *de Paoli* (49), *Fiorani* (16), *Fioravanti* (17), *Franchetti e Menini* (18) und in neuerer Zeit von *Schellekens* (58) erwiesen. Bei allen Versuchen zeigte sich, daß die Infektion über den Ausführungsgang am schwierigsten war und nur dann gelang, wenn die Speichelsekretion künstlich gehemmt wurde. Man kann hieraus schließen, daß normalerweise die Infektion auf diesem Wege nicht erfolgt und nur möglich ist, wenn die Speichelsekretion infolge einer Erkrankung der Drüse gehemmt ist, wie es im Falle von *Lecène* (37) infolge einer Parotitis und im Falle von *Kirch* (30) infolge einer chronisch interstitiellen Entzündung der Submaxillaris angenommen werden kann.

Die Infektion über den *Gang* wurde besonders von *Legueu et Marien* (39), *Stubenrauch* (61), *Mintz* (44) und *Homuth* (25) betont, die die stärksten tuberkulösen Veränderungen und die jüngsten Herde in der Umgebung der Gänge und im Inneren der Drüsenläppchen ausgeprägt fanden, während das interstitielle Bindegewebe sich nicht betroffen zeigte. Nach *Heineke* (24) können jedoch Tuberkelbildungen um die Ausführungsgänge auch auf dem Lymphwege entstehen. Aehnlich nimmt *Braun* (9) für seinen ersten Fall, der eine auffallende Affektion der Gänge zeigte, ein „Entlangkriechen der Bazillen in den Lymphspalten neben den Gängen" an.

Daß die Bildung von Tuberkeln um die Ausführungsgänge auch durch Infektion auf dem Blutwege erklärt werden kann, zeigen die Experimente von *Rost* (56), der durch Injektion von Tuberkelbazillen in die Arteria carotis eine Tuberkulose der Ohrspeicheldrüse erzeugte und die stärksten Veränderungen in der Umgebung der Ausführungsgänge fand. Ein Teil der auf dem Blutwege eingeführten Bazillen wurden durch die Ausführungsgänge ausgeschieden und riefen das Bild einer „Ausscheidungsparotitis" hervor.

Durch Injektion der Blutgefäße in der Parotis konnte *Rost* nachweisen, daß diese vielfach dicht neben den Ausführungsgängen verlaufen.

Größere Wahrscheinlichkeit hat die Infektion über den Ausführungsgang im Falle von *Claude et Bloch* (11), bei dem sich im Duktus Stenonianus selbst ein tuberkulöser Abszeß fand und vielleicht auch in den Fällen von *Legueu et Marien* und *Mintz,* bei denen zuerst die Parotis accessoria erkrankte und die Erkrankung von hier auf die Parotis selbst übergriff.

Für die Möglichkeit einer Infektion auf dem *Blutweg* sprechen außer den erwähnten Tierversuchen auch die von Herrn Professor Dr. *E. Kirch* und anschließend von mir vorgenommenen Untersuchungen über die Beteiligung der Speicheldrüsen an allgemeiner Miliartuberkulose, auf die ich später eingehen werde. Der genannte Infektionsweg ist für die Fälle vor allem in Betracht zu ziehen, bei denen eine anderweitige Tuberkulose im Körper besteht.

Scheib (57) glaubt diesen Weg mit Bestimmtheit annehmen zu können auf Grund seiner Beobachtung, daß die Zerstörungen in der Parotis in seinem Falle große Aehnlichkeit zeigten mit den durch Miliartuberkulose entstandenen Herden in den Lungen, der Milz und der Leber.

De Paoli (47) vermutet die Infektion über den Blutweg für seinen ersten Fall besonders deshalb, weil er die Gefäßwände infiltriert und von Tuberkeln durchsetzt fand.

Die Infektion der Speicheldrüsen durch die *Lymphbahnen* von der Mundhöhle her wird besonders von *Frank* (19), *Bockhorn* (7) und *Wood* (64) vertreten. *Bockhorn* sucht diese Möglichkeit außer für seinen eigenen Fall auch für den von *Stubenrauch* (61) beschriebenen nachzuweisen. Im Falle *Stubenrauch,* bei dem eine gleichzeitige Stomatitis bestand, nimmt er die geschädigte Schleimhaut als Eintrittspforte für die Tuberkelbazillen an. In seinem eigenen Falle fanden sich kariöse Zähne auf der erkrankten Seite und *Bockhorn* nimmt an, daß die Infektion entweder durch die Pulpen der erkrankten Zähne erfolgt sei, oder daß Schleimhautverletzungen, hervorgerufen durch die scharfen Kanten dieser Zähne, den Infektionsweg abgegeben haben.

Aehnlich ist die Auffassung von *Wood,* der die Tonsillen als Eintrittspforte für die Bazillen ansieht.

Die Ansichten von *Bockhorn* und *Wood* entsprechen also in etwa der Vorstellung, die man von der Entstehung der Halslymphdrüsentuberkulose hat, bei der man annimmt, daß die Bazillen durch die wohl immer vorhandenen Schleimhautverletzungen und durch die Tonsillen einwandern können, ohne eine lokale Tuberkulose erzeugen zu müssen, und durch den Lymphstrom in die Lymphdrüsen verschleppt werden. Da die Speicheldrüsen nach *Heineke* (24) reichlich mit Lymphbahnen versehen und von einem Netz von Lymphgefäßen und Knoten umgeben sind, und diese wie *Homuth* (25) angibt, in enger Beziehung zur Mundhöhle und zu den Zähnen stehen, ist eine Infektion auf diesem Wege unschwer zu erklären. Man müßte annehmen, daß zuerst die Lymphgefäße und Lymphknoten im Inneren oder in der Umgebung der Speicheldrüsen erkranken, und dann von hier aus die Speicheldrüsen selbst infiziert werden. Während nach *Heineke* normalerweise die Speicheldrüsen durch das Netz von Lymphbahnen und Lymphdrüsen vor Infektion geschützt sind, ist in diesen Fällen ein Umschlagen in das Gegenteil festzustellen, indem die infizierten Lymphdrüsen die schuldige Ursache der Speicheltuberkulose darstellen.

Die *intraglandulären Lymphdrüsen* werden als Ausgangspunkt der Speicheldrüsentuberkulose angenommen von *Borchardt* (8), *Nadal et Pouget* (45) und *Loumaigne* (41). *Borchardt* bezeichnet seinen Fall von Parotistuberkulose geradezu als eine Tuberkulose des lymphadenoiden Gewebes der Speicheldrüse. *Nadal et Pouget* und *Loumaigne* nehmen an, daß die Tuberkulose eines Lymphknotens in der Parotis auf diese selbst übergegriffen habe.

Gegen diese Annahme spricht ein Befund *Haslhofers* (23), der eine Parotis mit völlig verkästen intraglandulären Lymphknoten untersuchte. In dem umgebenden Drüsengewebe fand sich keine Spur einer Tuberkulose; nur war durch die vergrößerte Lymphdrüse eine Druckatrophie bewirkt worden.

Braun (9) denkt in seinem zweiten Falle, bei dem eine Lymphdrüsen- und Hauttuberkulose am Halse bestand, an eine lymphogene Infektion von diesen Herden aus. Er gibt zu, daß es sich zum Teil um einen rückläufigen Weg, entgegengesetzt dem Lymphstrom handeln würde, doch hält er die Möglichkeit infolge der besonderen Stromverhältnisse in diesen Bahnen für gegeben.

Der Eintritt von Tuberkelbazillen auf dem Wege über die *Nervenscheiden* ist von *de Paoli* (49) erörtert worden. Seine Annahme beruht auf den Befunden in seinem zweiten Fall, bei dem vor Beginn der Parotistuberkulose Eiterung aus dem Ohr und Neuralgien bestanden. Später fand sich in der Scheide eines Facialisastes ein Tuberkel. Da aber auch um die Ausführungsgänge herum Tuberkel gefunden wurden, kann die Infektion ebensogut auf den übrigen schon besprochenen Wegen erfolgt sein, und ein Einwandern von Tuberkelbazillen über die Nervenscheiden ist nach *Heineke* (24) und *Braun* (9) als unwahrscheinlich abzulehnen.

Als letzte Möglichkeit käme für das Entstehen einer Speicheldrüsentuberkulose ein Uebergreifen von einer Erkrankung in der Nachbarschaft, etwa einer Haut- oder Knochentuberkulose in Frage. Nach *Braun* (9) ist damit zu rechnen, daß die Kapsel der Speicheldrüse einer Infektion auf diesem Wege einen starken Widerstand leisten wird. Diese Annahme wird durch Untersuchungen von *Rost* (56) bestätigt, der feststellen konnte, daß eine in der Umgebung der Parotis künstlich erzeugte Phlegmone nicht auf die Parotis übergriff, sondern an der festen Kapsel Halt machte . Aus demselben Grunde ist eine Infektion von einem außerhalb der Kapsel gelegenen erkrankten Lymphknoten aus unwahrscheinlich. Ich selbst konnte bei meinen nachher noch zu besprechenden Untersuchungen in zwei Fällen völlig verkäste Lymphknoten feststellen, die der Drüse direkt angelagert waren; in dem benachbarten Speicheldrüsengewebe zeigte sich nicht die geringste tuberkulöse Veränderung.

Es ist bisher kein Fall bekannt, in dem eine Speicheldrüsentuberkulose durch Uebergreifen von einer Erkrankung in der Umgebung hervorgerufen wurde, sodaß dieser Infektionsmöglichkeit keine praktische Bedeutung zukommen dürfte.

Ueberblicken wir diese hier besprochenen Befunde und Auffassungen über die Eintrittspforten der Tuberkelbazillen in die großen Mundspeicheldrüsen, so läßt sich sagen, daß mehrere Möglichkeiten gegeben sind. Wohl sicher dürfte der Blutweg zur Tuberkulose der Mundspeicheldrüsen führen können, ebenso sicher der Lymphweg und schließlich auch unter bestimmten Voraussetzungen der Weg über die Ausführungsgänge, nämlich dann, wenn infolge irgendeiner Erkrankung der betreffenden Speicheldrüse die Speichelsekretion versiegt, und nun die Tuberkelbazillen ungehindert die Gänge hinaufwandern und in die Speicheldrüsen eindringen können.

Sehr unwahrscheinlich ist ein Eindringen der Tuberkelbazillen in die Speicheldrüsen durch die Nervenscheiden.

Die kontinuierliche Ausbreitung tuberkulöser Affektionen der Speicheldrüsen von der Umgebung her, etwa von benachbarter Haut- oder Knochentuberkulose oder von angelagerten tuberkulösen Lymphknoten her, ist vorerst noch sehr fraglich, und höchstens in extremen Ausnahmefällen anzunehmen; ein sicherer Fall dieser Art ist jedoch nicht bekannt.

Den bisher vorliegenden und hier kritisch verarbeiteten Fällen von *Parotistuberkulose* (nach meiner Zusammenstellung 42) möchte ich nun im Folgenden noch kurz einen weiteren neuen Fall (als 43.) hinzufügen.

Es handelt sich hier um ein Operationsmaterial, das im Februar 1928 im Würzburger Pathologischen Institut (Direktor Geh. Hofrat Prof. Dr. M. B. *Schmidt)* zur histologischen Untersuchung zugesandt worden war (Einlauf No. 429/28) und zwar durch den Facharzt für Chirurgie, Herrn Dr. Fritz *Gastreich,* dem ich auch die nachfolgenden klinischen Angaben hierüber verdanke.

Das Material stammte von der 64jährigen Frau E. D. aus Fürth. Diese hatte seit 22 Jahren vor dem linken Ohr eine Anschwellung beobachtet, die in den letzten sechs Wochen größer geworden war. Gleichzeitig stellten sich Schmerzen ein, die gegen das Ohr und die Orbita ausstrahlten; außerdem bemerkte Patientin das Auftreten einer vergrößerten Unterkieferlymphdrüse. Die Anamnese gibt des weiteren noch eine Hirnapoplexie mit zwölf Stunden langer Sprachlähmung vor ungefähr einem Jahre an.

Die mittelgroße Patientin befand sich am 16. Februar 1928, dem Tage der ärztlichen Konsultation und Krankenhausaufnahme, in gutem Ernährungszustand und zeigte an den inneren Organen nichts besonderes, speziell nichts von Lungen- oder sonstiger Organtuberkulose. Die linke Parotis war deutlich vergrößert und erweckte den Verdacht eines von der Speicheldrüse nicht abgrenzbaren Tumors von fester Konsistenz. Submandibular befand sich eine vergrößerte Lymphdrüse.

Am 22. Februar 1928 wurde von Herrn Dr. Fritz *Gastreich* die operative Entfernung des auf Malignität verdächtigen Tumors vorgenommen. Dieser war dunkelblaurot, über walnußgroß, unscharf begrenzt und schwierig zu exstirpieren. Gleichzeitig wurden zwei vergrößerte und auf Metastasen verdächtige Lymphdrüsen am Unterkieferrand mitentfernt.

Die Heilung verlief glatt, abgesehen von einer anfänglichen kleinen Fistelbildung an der Stelle eines bei der Operation in das Wundbett eingeführten Tampons.

Die Diagnose des Würzburger pathologisch-anatomischen Instituts ergab eine *verkäsende Parotistuberkulose.* Von Seiten des behandelnden Arztes wurde noch eine Nachbestrahlung vorgenommen. Nach völliger Heilung und Entlassung der Patientin konnte nichts Weiteres in Erfahrung gebracht werden.

Das mir jetzt vorliegende Restmaterial des Operationspräparates zeigt *makroskopisch* eine teils feinkörnige teils grobhöckerige Oberfläche. Auf dem Durchschnitt findet sich nichts mehr von dem Läppchenbau der

Speicheldrüse erhalten, die Schnittfläche ist glatt, von gleichmäßig weißlichgelber Farbe, das Aussehen ist ähnlich dem eines verkästen Lymphknotens.

Mikroskopisch findet sich das gesamte Ohrspeicheldrüsengewebe von einem aus conglomerierenden verkäsenden Tuberkeln bestehendes Granulationsgewebe zerstört. In den zentralen Partien finden sich ausgedehnte Verkäsungen. An den Rändern treten die einzelnen Tuberkel deutlicher hervor. Sie bestehen aus Epitheloidzellen, wenigen, aber sehr deutlichen Riesenzellen und Lymphozyten, die besonders am Rande der einzelnen Knötchen als starke Infiltrate auftreten. Als Reste des Parenchyms finden sich nur noch vereinzelte Drüsengänge, die in den Randpartien etwas häufiger nachzuweisen sind.

Infolge der vollständigen Zerstörung der Drüsensubstanz lassen sich keine Schlüsse mehr ziehen auf den Ausgangspunkt und den ursprünglichen Sitz der Tuberkulose sowie auf den etwaigen Eintrittsweg.

Nach unserer Einteilung ist dieser Fall der disseminierten Form der Speicheldrüsentuberkulose zuzurechnen, da sich kein Teil des untersuchten Organs als frei von Tuberkulose erwies. Eine Neigung zu granulierender Entzündung und Bindegewebsbildung als Ausdruck einer Resistenz des Drüsengewebes ist nirgends zu erkennen, vielmehr scheint der tuberkulöse Prozeß ohne erkennbare Reaktion des Gewebes sich ausgebreitet und zu allgemeiner Verkäsung geführt zu haben.

Es handelt sich somit um einen besonders ausgeprägten Fall der *disseminierten,* zur *Verkäsung* neigenden Form.

Wenden wir uns nunmehr der Frage nach der *Beteiligung der großen Mundspeicheldrüsen bei allgemeiner akuter und chronischer Miliartuberkulose zu.*

Wie schon gesagt wurde, liegen hierüber noch keinerlei bestimmte Angaben in der einschlägigen Literatur vor. Nur *Kaufmann* (28) erwähnt kurz in seinem „Lehrbuch der speziellen Pathologie", daß bei allgemeiner Miliartuberkulose miliare Knötchen in den Speicheldrüsen zu finden sind, jedoch geht er nicht weiter auf diese Tatsache ein. *Haslhofer* (23) gibt an, daß er in einigen Fällen von Miliartuberkulose Speicheldrüsen untersucht habe, ohne jedoch zu positiven Ergebnissen zu kommen.

Um in dieser Frage Klarheit zu bekommen, sah sich Herr Professor Dr. *E. Kirch* veranlaßt, bei einwandfreien Sektionsfällen von allgemeiner akuter und chronischer Miliartuberkulose systematisch die Speicheldrüsen zu untersuchen.

Nachdem er in einigen Fällen, wenn auch nach langem Suchen einige Tuberkel entdeckt hatte, veranlaßte er mich, seine Untersuchungen fortzusetzen, deren Ergebnisse in Folgendem mitgeteilt werden sollen.

Untersucht wurden neun Fälle von *allgemeiner akuter Miliartuberkulose,* von denen einer zugleich auch eine *chronische* Miliartuberkulose aufwies. Anhangsweise wurde noch ein zehnter Fall in die Untersuchung

mit einbezogen, bei dem die Sektion zwar nicht eine allgemeine Miliartuberkulose ergeben hatte, wohl aber eine Tuberkulose beider Lungen, die zur Bildung einiger miliarer Knötchen in der Leber geführt hatte.

Diese zehn Fälle entstammten teils dem Würzburger, teils dem Erlanger pathologischen Institut. Die vorliegenden großen Mundspeicheldrüsen wurden einer möglichst ausgedehnten histologischen Untersuchung unterzogen, und zwar wurden stets von den verschiedensten Stellen teils Stufenschnitte, teils Serienschnitte angefertigt und untersucht.

Der erste Fall betraf ein 12jähriges Mädchen. (Institutssektion Würzburg No. 212/1917, Obduzent Dr. *Leupold).*

Die Sektion ergab einen alten zum Teil verkalkten Herd im rechten Unterlappen, ältere miliare Tuberkulose der Lungen und frische miliare Aussaat in Milz, Leber, Nieren und Meningen.

Untersucht wurden die rechte Parotis, die rechte Submaxillaris und die rechte Sublingualis.

In keinem dieser Organe konnte ein Tuberkel gefunden werden. Die Parotis zeigte eine starke Lipomatose; in der Sublingualis fand sich an einer Stelle ein knötchenartiges Rundzelleninfiltrat neben einem kleinen Ausführungsgang, jedoch keine Zeichen von Tuberkulose.

Auch mit der Antiforminmethode konnten in keiner Mundspeicheldrüse Tuberkel nachgewiesen werden.

Ich möchte erwähnen, daß *Kirch* hierbei auch das *Pankreas* untersucht hat und darin, im Parenchym gelegen, einen ziemlich großen Tuberkel feststellte.

Der zweite Fall betraf einen 22jährigen Mann. (Institutssektion Würzburg No. 283/1917, Obduzent Dr. *E. Kirch.)*

Die Sektion ergab frische Miliartuberkulose in Lungen, Milz, Nieren, Nebennieren und Leber, ausgehend von einer verkästen Retroperitonealdrüse.

Untersucht wurden die rechte Submaxillaris und die beiden Sublinguales; die Parotis lag nicht vor.

In der *Submaxillaris* fand sich im Parenchym ein Tuberkel mit zentraler Verkäsung und drei großen Riesenzellen; außerdem mehrere Epitheloidzellen und massenhaft Lymphozythen, die sich weit ausbreiteten und ein ganzes Läppchen einnahmen. Dazwischen lagen Reste von Drüsenschläuchen.

Mit Antiformin konnten drei oder vier Tuberkelbazillen nachgewiesen werden.

In der rechten *Sublingualis* fand sich ein Tuberkel nahe der Oberfläche im interstitiellen Gewebe. In der Mitte lag eine große Langhans'sche Riesenzelle, daneben fand sich nekrotisches Drüsengewebe mit eingelagerten Lymphozythen, die peripherwärts häufiger wurden und sich in Ausläufern nach außen verloren.

Auch in der linken *Sublingualis* konnten zwei sichere Tuberkel festgestellt werden. Der eine lag nahe der Oberfläche im Parenchym. Er zeigte zentrale Verkäsung mit vier bis fünf Riesenzellen und bestand aus vielen Epitheloid- und Rundzellen. Der zweite Befund bestand in einem miliaren Knötchen aus Epitheloidzellen und Lymphozythen mit zentraler Verkäsung.

Weiter fand sich eine knötchenartige Rundzellenanhäufung im Speicheldrüsengewebe, jedoch ohne Epitheloid- und Riesenzellen, die nicht mit Bestimmtheit als Tuberkel angesprochen werden konnte.

Zu erwähnen ist bei diesem Falle noch, daß auch im *Pankreas* zwei miliare Tuberkel gefunden wurden.

Der dritte Fall betraf einen 23jährigen Mann. (Institutssektion Würzburg No. 128/1918, Obduzent Dr. *Kirch.)*

Der Sektionsbericht besagt: Spondylitis tuberkulosa des fünften und und sechsten Lendenwirbels; solitäre tuberkulöse Herde in beiden Lungenspitzen; schwere allgemeine Miliartuberkulose.

Untersucht wurden die beiden Submaxillares.

In der rechten *Submaxillaris* ergab eine erste Schnittserie mehrere kleine Nekrosen, ferner kleine herdförmige Rundzelleninfiltrate.

In der zweiten Schnittserie waren ebenfalls kleine Nekrosen zu erkennen. In der dritten Serie fanden sich zwei dicht beieinander liegende deutliche Tuberkel. Der eine lag im Parenchym und war an das interstitielle Bindegewebe angelehnt. Er bestand aus Epitheloidzellen und fünf Langhans'schen Riesenzellen verschiedener Größe. Lymphozythen waren nicht vorhanden.

Der zweite war kleiner, ebenfalls im Parenchym gelegen. Er bestand aus Epitheloidzellen und zwei Riesenzellen und zeigte beginnende zentrale Verkäsung. Ein Ausläufer von Lymphozyten lief auf das Interstitium zu.

Auch in der linken *Submaxillaris* fand sich ein deutlicher Tuberkel mit zwei großen Riesenzellen und zentraler Verkäsung. Er saß im Inneren eines Drüsenläppchens und hatte dieses bis auf geringe Reste zerstört. Vom Parenchym waren nur noch einige Reste von Drüsenkanälen erhalten. Es fanden sich reichlich Epitheloidzellen, dazwischen Lymphozyten, und besonders am Rande starke Rundzelleninfiltrate. An einer Seite strahlte ein Zug von Rundzellen zum Interstitium aus, das im übrigen keine Beziehungen zum Tuberkel aufwies.

Zu erwähnen ist, daß auch im *Pankreas* fünf Tuberkel nachgewiesen wurden.

Der vierte Fall betraf einen 20jährigen Mann. (Institutssektion Würzburg No. 161/1918, Obduzent Dr. *Kirch.)*

Der Sektionsbericht besagt allgemeine *chronische* und *akute* Miliartuberkulose. Käsige tuberkulöse Lymphadenitis der Paratracheal, Lungenhilus- und Retroperitonealdrüsen; Gangrän im linken Unterlappen; frische

Pneumonie im Oberlappen. Untersucht wurden beide Ohrspeicheldrüsen, beide Submaxillares und eine Sublingualis.

In den *Ohrspeicheldrüsen* wurden trotz eingehender Untersuchungen keine Tuberkel und auch keine auffallenden Rundzelleninfiltrate gefunden.

In der rechten *Submaxillaris* dagegen konnte ich einen deutlichen Tuberkel feststellen. Er lag im Parenchym und ließ noch keinerlei Degenerationserscheinungen erkennen, woraus zu schließen ist, daß er durch die akute miliare Aussaat und nicht durch die chronische Miliartuberkulose hervorgerufen war. Der Tuberkel bestand aus Epitheloidzellen und Lymphozyten ohne Riesenzellen. In der Umgebung bestand starke Rundzelleninfiltration.

Die linke *Submaxillaris* und die linke *Sublingualis* waren ohne Befund.

Der fünfte Fall betraf eine 31jährige Frau. (Institutssektion Würzburg No. 243/1919, Obduzent Dr. *Stanka.)*

Die Sektion ergab tuberkulöse Pleuritis und Miliartuberkulose beider Lungen, der Milz, Leber und der Nieren.

Untersucht wurden die linke Parotis und beide Submaxillares. Die Parotis zeigte überall normales Drüsengewebe.

In der linken *Submaxillaris* fanden sich deutliche Rundzelleninfiltrate um einige kleinere Gänge herum; außerdem zwei Tuberkel im Abstand von ungefähr 1 cm voneinander, im Interstitium gelegen. Der eine Tuberkel enthielt eine Langhans'sche Riesenzelle, beide Knötchen waren zentral verkäst und bestanden aus Epitheloidzellen und Lymphozyten, die besonders an den Rändern dichte Infiltrate bildeten. Das Parenchym war nicht betroffen.

In der rechten *Submaxillaris* waren keine sicheren Tuberkel nachzuweisen, nur fanden sich im Interstitium an einigen Stellen Andeutungen davon in Form von knötchenförmigen Rundzellenanhäufungen.

Im sechsten Falle handelte es sich um ein 3monatiges Kind. (Institutssektion Erlangen No. 106/1929, Obduzent Dr. Heinemann.)

Die Sektion ergab: Miliartuberkulose der Lungen, Pleura, Leber, Milz, Nieren und Hirnbasis. Ein kirschgroßer verkäster Knoten in der Lunge; verkäste Hilusdrüsen.

Untersucht wurden die *Ohrspeicheldrüsen* und die *Sublingualis* und erwiesen sich als völlig unverändert.

Der siebte Fall betraf einen 25jährigen Mann. (Institutssektion Erlangen No. 175/1929, Obduzent Dr. *Lenner.)*

Der Sektionsbefund lautete: Alte cavernöse Tuberkulose des Oberlappens mit Verkäsung; frische miliare Aussaat in Leber und Niere; tuberkulöse Geschwüre an Kehlkopf und Trachea; käsige Halslymphdrüsentuberkulose.

Untersucht wurden beide Submaxillares.

Das Drüsengewebe der rechten *Submaxillaris* zeigte keine Veränderung. Auf einem Schnitt fand sich an einer Stelle im Bereich des Bindegewebes der Drüsenkapsel eine starke Rundzelleninfiltration und mitten darin ein deutliches, etwas langgestrecktes Knötchen mit einer kleinen Langhans-schen Riesenzelle.

Bei Untersuchung der linken *Submaxillaris* fanden sich vielfach kleine, vom Bindegewebe der Kapsel eingeschlossene Lymphknötchen von Stecknadelkopfgröße und darunter mit teils frischer, teils älterer Tuberkulose. Einige zeigten erst beginnende Degeneration, andere waren schon ganz der Verkäsung verfallen. In allen fanden sich sehr viele große Riesenzellen. An anderen Stellen wurden etwas größere Lymphknötchen, etwa von Linsengröße getroffen, die ausgedehnte Verkäsung und viele Riesenzellen aufwiesen. Das benachbarte Speicheldrüsengewebe zeigte nirgends eine Veränderung. Ein der Drüsenkapsel von außen dicht anliegender Lymphknoten erwies sich als völlig verkäst, ohne daß ein Uebergreifen auf die Umgebung stattgefunden hätte.

Der achte Fall betraf einen 51jährigen Mann. (Institutssektion Erlangen No. 189/1929, Obduzent Dr. *Grosse-Wittfeld.)*

Sektionsbefund: Lungentuberkulose; Miliartuberkulose in Milz, Leber und Niere.

Untersucht wurden beide *Ohrspeicheldrüsen* und beide *Submaxillares,* ohne daß sich irgendwelche Anzeichen von tuberkulöser Infektion erkennen ließen, nur wiesen die untersuchten Speicheldrüsen sämtlich eine starke Lipomatose auf.

Eine der Submaxillaris anliegende Lymphdrüse war verkäst und das benachbarte Speicheldrüsengewebe war unverändert.

Der neunte Fall betraf ein 19jähriges Mädchen. (Institutssektion Erlangen No. 201/1929, Obduzent Dr. *Lenner.)*

Die Sektion ergab eine Tuberkulose beider Oberlappen mit Kavernen und eine miliare Aussaat in den Lungen, der Milz, Leber und den Nieren. Untersucht wurden die rechte Parotis und die rechte Submaxillaris. Bei der Parotis ergaben die ersten zwei Schnittserien, die der oberen Hälfte der Drüse entnommen wurden, keinen Befund.

Dagegen fanden sich in den Schnitten aus der unteren Hälfte sechs sichere Tuberkel.

Auf einzelnen Schnitten waren vier Tuberkel zugleich sichtbar. Sie lagen sämtlich im Speicheldrüsengewebe und zeigten keinerlei Beziehung zu dem interstitiellen Bindegewebe. In allen fanden sich Langhans'sche Riesenzellen, reichliche Epitheloidzellen und viele Lymphozyten, letztere besonders in den Randpartien.

Der erste Tuberkel war unscharf begrenzt und zeigte geringe Degeneration. Der zweite lag in einem Drüsenläppchen, das von kräftigen Bindegewebssepten begrenzt war. Er füllte das Läppchen vollständig aus

und zeigte in seinem Inneren stärkere Verkäsung. Zwei weitere Tuberkel lagen nebeneinander in einem größeren Drüsenläppchen am Rande der Drüse. Sie waren von der Umgebung gut abgegrenzt und ließen beginnende Verkäsung erkennen.

Ein weiterer Tuberkel fand sich in einem kleinen Drüsenläppchen am äußeren Rande der Parotis. Das Drüsenläppchen war durch Bindegewebe rings umschlossen und erweckte durch seine starke Rundzellinfiltration den Eindruck eines tuberkulösen intraglandulären Lymphknötchens. Die stellenweise noch deutlich sichtbaren Reste von Ausführungsgängen ließen dagegen erkennen, daß es sich um ein tuberkulös verändertes Drüsenläppchen handelte. Es fanden sich Epitheloidzellen und viele Riesenzellen, dagegen war wenig Verkäsung zu erkennen. Der sechste Tuberkel saß im Bereich des Bindegewebes der äußeren Kapsel der Parotis. Er zeigte deutliche Riesenzellen, Epitheloidzellen und viele Lymphozyten. Auch die weitere Umgebung zeigte starke Rundzelleninfiltration. Degeneration war nicht deutlich zu erkennen.

In der *Submaxillaris* war das Drüsengewebe normal. Nur fanden sich in der Nähe der Drüsenkapsel in die Drüsensubstanz eingeschlossen zwei Lymphknötchen mit tuberkulösen Veränderungen. Sie enthielten neben reichlichen Lymphozyten einige Riesenzellen und Epitheloidzellen und waren stellenweise verkäst. An einer anderen Stelle fand sich ein tuberkulöses Lymphknötchen in die Kapsel der Submaxillaris eingeschlossen.

Das Drüsengewebe sowohl der Parotis wie auch der Submaxillaris ließ starke Lipomatose erkennen.

Der zehnte Fall betraf einen 30jährigen Mann. (Institutssektion Erlangen No. 137/1929, Obduzent Priv.-Doz. Dr. *Herzog.)*

Die Sektion ergab ausgedehnte verkäsende Tuberkulose des rechten Oberlappens und frische Herde in beiden Lungen; außerdem einige miliare Tuberkel in der Leber; jedoch keine allgemeine Miliartuberkulose.

Untersucht wurde die *Parotis*, sie erwies sich aber als vollkommen unverändert.

Das Ergebnis unserer Untersuchungen möchte ich in Form einer Tabelle zusammenfassen, die ich hier einfüge.

No.	*Alter*	*Geschlecht*	*Parotis*	*Submax.*	*Subling.*	*Bemerkungen*
1	12 J.	weiblich	neg.	neg.	neg.	Pankreas 1 Tuberkel
2	22 J.	männlich	—	1 Tuberkel intralobulär	rechts 1 Tuberkel interstitiell links 2 Tub. intralobulär	Pankreas 2 Tuberkel

No.	*Alter*	*Geschlecht*	*Parotis*	*Submax.*	*Subling.*	*Bemerkungen*
3	23 J.	männlich	—	rechts 2 Tuberkel intralobulär links 1 Tuberkel intralobulär	—	Pankreas 5 Tuberkel
4	20 J.	männlich	beide neg.	rechts 1 Tuberkel intralobulär links neg.	neg.	außer akuter auch chron. Miliartuberk.
5	31 J.	weiblich	neg.	links 2 Tuberkel interstitiell	—	—
6	3 M.	männlich	beide neg.	—	beide neg.	—
7	25 J.	männlich	—	rechts 1 Tuberkel i. d. Kapsel links tuberk. Lymphknötch. i. d. Kapsel	—	anliegender Lymphknoten verkäst
8	51 J.	männlich	beide neg.	beide neg.	—	anliegender Lymphknoten verkäst
9	19 J.	weiblich	6 Tuberkel 5 intralobulär, 1 i. d. Kapsel	tuberkulöse intraglanduläre Lymphknötchen	—	—
10	30 J.	männlich	neg.	—	—	nur Lungentuberkulose

Die Untersuchungen erstreckten sich also auf neun Fälle von *allgemeiner akuter Miliartuberkulose,* davon ein Fall mit gleichzeitiger *chronischer* Miliartuberkulose, und ein Fall (10) von Lungentuberkulose ohne allgemeine Miliartuberkulose. Die Untersuchung dieses letzteren Falles führte zu keinem Ergebnis und er soll bei den folgenden Besprechungen außer Acht gelassen werden.

Das untersuchte Material der verbleibenden neun Fälle bestand aus *9 Ohrspeicheldrüsen, 13 Unterkiefer-* und *6 Unterzungenspeicheldrüsen,* insgesamt also aus 28 Drüsen. Von diesen zeigten sich die *Ohrspeicheldrüsen* am seltensten betroffen und zwar nur in einem Falle (Fall 9), bei dem sechs Tuberkel nachweisbar waren.

Von den 13 untersuchten *Unterkieferspeicheldrüsen* dagegen wiesen sechs Tuberkel auf (Fälle 2, 3, 4, 5, 7). Jedoch fanden sich nie mehr als ein oder zwei Tuberkel. Außerdem fanden sich in zwei Fällen (Fall 7 und 9) tuberkulöse Lymphdrüsen in die Speicheldrüsensubstanz oder das

Bindegewebe der Kapsel eingelagert, ohne daß das anliegende Drüsengewebe verändert war. Es erweist sich hierdurch die starke Resistenz des Speicheldrüsengewebes, und ich möchte diese Fälle nicht als Tuberkulose der Speicheldrüsen selbst auffassen.

Von den sechs untersuchten *Unterzungenspeicheldrüsen* wiesen zwei, die von demselben Sektionsfall (Fall 2) stammten, Tuberkulose auf; und zwar fanden sich rechts einer und links zwei Tuberkel.

In Prozenten ausgedrückt, wenn man bei der geringen Zahl der bisher vorliegenden Fälle überhaupt Prozentzahlen bestimmen darf, zeigte die Parotis in einem von neun Fällen, also in 11,1 % einen positiven Befund.

Die Submaxillaris erwies sich in sechs von dreizehn Fällen also in 46,2 % und die Sublingualis in zwei von sechs also in 33,33 % der Fälle als betroffen. Für alle Speicheldrüsen zusammen ergibt sich bei neun positiven von 28 Gesamtfällen ein Prozentsatz von 32,1 %.

Die *Submaxillaris* erweist sich demnach am häufigsten betroffen, während bei der *Parotis* in unserem einzigen Falle mit seinen sechs Tuberkeln die Erkrankung am ausgedehntesten erscheint. Doch lassen sich bei der geringen Zahl der Fälle auf ein verschiedenes Verhalten der Mundspeicheldrüsen noch keine sicheren Schlüsse ziehen.

Von der chronischen Miliartuberkulose in Fall 4 scheinen die Speicheldrüsen nicht betroffen worden zu sein, da außer einem frischen Tuberkel, der auf die akute Aussaat zurückzuführen ist, keine Veränderungen zu bemerken waren.

Von den beschriebenen Tuberkeln fanden sich zwölf innerhalb von Drüsenläppchen, drei im interstitiellen Bindegewebe und zwei im Bindegewebe der Kapsel, woraus hervorgeht, daß die Miliartuberkulose in den Speicheldrüsen vor allem das Parenchym befällt. Auffallenderweise lagen die erkrankten Drüsenläppchen entschieden am häufigsten in den peripheren Teilen der Drüse oder wenigstens in der Nähe stärkerer Bindegewebssepten, fast nie jedoch im Inneren größerer Drüsengewebspartien.

Eine Beziehung zu *Blutgefäßen* und *Ausführungsgängen* war nirgends festzustellen.

Durch unsere Untersuchungen ist es als erwiesen zu betrachten, daß die großen Mundspeicheldrüsen ebenso wie andere Organe des menschlichen Körpers von der allgemeinen Miliartuberkulose mitbetroffen werden können. Andererseits hat es sich ergeben, daß die Mundspeicheldrüsen doch verhältnismäßig selten und in viel weniger ausgedehntem Maße als andere Organe erkrankten. Obwohl bei Bestehen einer allgemeinen Miliartuberkulose, die nach neueren Vorstellungen als *sekundäre Tuberkulose* aufgefaßt wird, die Widerstandskraft des ganzen Körpers erheblich herabgesetzt ist, lassen unsere Untersuchungen darauf schließen, daß trotzdem in den Speicheldrüsen eine gewisse Immunität gegen den Tuberkelbazillus erhalten geblieben ist.

Eine Neigung zu *granulierender tuberkulöser Entzündung* ließen unsere Fälle nirgends erkennen; vielleicht läßt sich diese Tatsache mit der bei sekundärer Tuberkulose herabgesetzten Widerstandsfähigkeit des Gesamtorganismus erklären.

Bei der *isoliert* auftretenden Speicheldrüsentuberkulose dagegen, die wohl in das Gebiet der *tertiären* Tuberkulose hineingehört, ließe sich dementsprechend das Ueberwiegen der granulierenden Vorgänge unschwer auf die *wiederhergestellte normale* Widerstandskraft des Körpers zurückführen, ohne daß man zu ihrer Erklärung eine Infektion mit *abgeschwächten* Tuberkelbazillen heranziehen müßte. Damit soll aber nicht geleugnet werden, daß auch eine Virulenzabschwächung der Tuberkelbazillen hierbei mit von Bedeutung sein könnte.

Aus meiner bisherigen Darstellung der Pathogenese der Tuberkulose der großen Mundspeicheldrüsen, mag sie nun als selbständige Erkrankung oder als Teilerscheinung einer allgemeinen Tuberkulose auftreten oder infolge einer allgemeinen miliaren Aussaat zur Entwicklung kommen, glaube ich auf Grund verschiedener Ueberlegungen auf eine ungewöhnliche *Resistenz* dieser Speicheldrüsen gegenüber der tuberkulösen Infektion schließen zu können.

Zunächst ist es die verhältnismäßig geringe Zahl der beobachteten klinischen Fälle von Speicheldrüsentuberkulose, die erkennen läßt, daß die Speicheldrüsen überhaupt wenig Neigung haben, an Tuberkulose zu erkranken.

Weiterhin kann man aus der Tatsache, daß die Tuberkulose im Gegensatz zu anderen Organen in den Mundspeicheldrüsen weit häufiger zu *Granulations- und Bindegewebsbildung* und seltener zu allgemeiner *Verkäsung* führt, entnehmen, daß die Speicheldrüsen den Angriffen der Tuberkelbazillen im allgemeinen einen viel größeren Widerstand als andere Organe zu leisten vermögen.

Drittens schließe ich, wie ich schon erwähnte, aus der verhältnismäßig seltenen und geringen Beteiligung der Mundspeicheldrüsen an allgemeiner Miliartuberkulose, bei der doch der gesamte übrige Organismus in seiner Widerstandskraft herabgesetzt ist, auf eine ungewöhnliche gerade den Speicheldrüsen eigentümliche Resistenz der Drüsensubstanz gegen den Tuberkelbazillus.

Wie die Literatur zeigt, hat es nicht an Versuchen gefehlt, für das besondere Verhalten der Mundspeicheldrüsen gegenüber der Tuberkulose eine Erklärung zu finden.

Valude (62) der, wie ich im Anfang meiner Arbeit erwähnte, als erster die Möglichkeit einer tuberkulösen Infektion der Mundspeicheldrüsen durch Tierversuche bewies, suchte die Seltenheit der Erkrankung bei Menschen durch besondere, die Tätigkeit der Bazillen hemmende Eigenschaften des Speichels zu erklären.

Er nahm an, daß die Bazillen entweder infolge der chemischen Zusammensetzung des Speichels unschädlich gemacht würden, oder daß sie durch die im Mundspeichel massenhaft vorhandenen Mikroorganismen angegriffen und zerstört würden. Die Annahmen *Valudes* wurden durch Versuche von *de Paoli* (48) widerlegt, in denen er nachwies, daß *bakterienfreier* Speichel auf das Wachstum und die Virulenz von Tuberkelbazillen keinen Einfluß ausübte, während durch gewöhnlichen *bakterienhaltigen* Mundspeichel das Wachstum der Tuberkelbazillen sogar gefördert wurde. Weiter stellte *de Paoli* Tierversuche an und fand, daß eine Infektion der Speicheldrüsen seiner Versuchstiere nur bei Verwendung von Reinkulturen gelang. Wenn das Infektionsmaterial dagegen vom Menschen stammte, trat nicht jedesmal Tuberkulose auf, und diese beschränkte sich hauptsächlich auf benachbarte Lymphknötchen und bildete im Speicheldrüsengewebe höchstens einige wenige ganz umschriebene Herde. Daraus, daß die geimpften Tiere relativ lange am Leben blieben, schließt *de Paoli,* daß in der Speicheldrüse eine Abschwächung der Virulenz der Bazillen eintritt und er nimmt an, daß das Drüsengewebe auf die Infektion „durch Produktion einer leicht *toxischen* Substanz reagiere".

Den Einfluß des *Speichels* auf die Tuberkelbazillen suchte weiterhin *Pinoy* (52) experimentell festzustellen. Er stellte sich einen Glyzerinauszug aus der Parotis und Submaxillaris eines Ochsen her, dem er virulente Kulturen von Tuberkelbazillen zusetzte, und infizierte damit subkutan zwei Meerschweinchen. Da die Tiere nach 33 bezw. 40 Tagen an Tuberkulose zu Grunde gingen, schließt *Pinoy,* daß der Speichel keine bakterizide Wirkung gegenüber den Tuberkelbazillen besitzt.

Die Seltenheit der Erkrankung beim Menschen führt er vielmehr auf *äußere Eigentümlichkeiten* der Speicheldrüsen zurück. Als solche nennt er erstens die Schwierigkeit der Infektion über den *Ausführungsgang* infolge des Speichelflusses, eine Tatsache, auf die ich selbst schon öfters hingewiesen habe.

Weiter glaubt *Pinoy,* daß eine Infektion auf dem *Blutweg* selten sei, weil aus *anatomischen* Gründen, infolge starker Abknickungen der Karotisäste dieser Infektionsweg ungünstig sei; wie ich jedoch oben ausgeführt habe, ist dieser Infektionsweg für zahlreiche Fälle von Speicheldrüsentuberkulose wahrscheinlich und besonders durch unsere Befunde bei Miliartuberkulose erwiesen, weshalb ich diese Annahme *Pinoys* ablehnen möchte.

Einen dritten Grund für die seltene tuberkulöse Infektion der Mundspeicheldrüsen sieht *Pinoy* in der Tatsache, daß eine große Anzahl *Lymphdrüsen* die Speicheldrüse als Filter umgeben. Diese Annahme *Pinoys* stimmt überein mit den Ansichten *Heinekes* (24), der, wie schon erwähnt, glaubt, daß die Speicheldrüsen durch das Netz von Lymphbahnen und Lymphdrüsen, das sie umgibt und durchzieht, vor Infekton geschützt sind. Aehnlich äußern sich *Willet* (63) und *Beneke* (5), die die Seltenheit der Tuberkulose der Speicheldrüsen auf ihren großen Reichtum an *lymphatischen*

Gewebe und dessen starke Vermehrung bei entzündlichen Prozessen zurückführen.

Einzuwenden ist gegen diese Auffassung, daß besonders die Lymphdrüsen sehr leicht an Tuberkulose erkranken und daß viele Autoren, wie ich an anderer Stelle auseinandergesetzt habe, gerade die Lymphbahnen als Infektionsweg für die Speicheldrüsentuberkulose annehmen.

Trotzdem mag der Reichtum an lymhatischem Gewebe mit ein Grund sein für die relative Immunität der Speicheldrüsen gegen die Tuberkulose.

Eine weitere Erklärung für die seltene tuberkulöse Infektion der Speicheldrüsen gibt *Braun* (9) an Hand der schon erwähnten Versuche von *Rost* (56), aus denen hervorging, daß hämatogen zugeführte Bazillen sehr schnell durch die Ausführungsgänge ausgeschieden wurden.

Man kann sich demnach vorstellen, daß häufig Bazillen in die Speicheldrüsen eindringen, und ehe sie eine tuberkulöse Infektion hervorrufen können, durch den Speichelstrom herausgeschwemmt werden, und es scheint mir nicht unmöglich zu sein, daß auf diese Weise das seltene Befallensein der Mundspeicheldrüsen bei tuberkulöser Erkrankung anderer Organe und auch die spärliche Beteiligung bei allgemeiner Miliartuberkulose zu erklären ist.

Ueber die im Vorstehendem wiedergegebenen Anschauungen, die sich auf Experimente und histologische Befunde stützen, läßt sich zusammenfassend sagen, daß man die eigenartige Resistenz der Speicheldrüsen gegen die tuberkulöse Erkrankung einerseits mit besonderen Eigenschaften der Drüsensubstanz und ihres Sekretes, andererseits mit der Schwierigkeit der Infektion zu erklären versucht hat.

Die Ansicht *Valudes*, der dem *Speichel* bakterizide Eigenschaften zuschrieb, wurde durch *de Paoli* widerlegt. Jedoch scheint aus dessen Versuchen hervorzugehen, daß die Bazillen in den Speicheldrüsen eine Abschwächung ihrer Virulenz erfahren. *Pinoy* machte geltend, daß die Infektion der Speicheldrüsen sowohl über den Ausführungsgang, wie auf dem Blut- und Lymphweg erschwert sei, und suchte so die Seltenheit der tuberkulösen Erkrankung der Speicheldrüsen zu erklären.

Nach *Heineke*, *Willet* und *Beneke* bildet der Reichtum an *lymphatischen* Gewebe einen Schutz gegenüber der tuberkulösen Infektion, und nach *Braun* kann man annehmen, daß eingedrungene Bazillen durch den Speichelstrom herausgeschwemmt werden können, und daß auf diese Weise häufig das Zustandekommen der Infektion verhindert wird.

Alle diese Anschauungen vermögen vielleicht die *Seltenheit* der tuberkulösen Erkrankung der Speicheldrüsen zum Teil zu erklären, sie geben jedoch keinen Aufschluß über die eigenartige Resistenz des Drüsengewebes selbst, die besonders in seiner starken Neigung zu *granulierender Entzündung* und *Bindegewebsbildung* zum Ausdruck kommt. Auf welchen Eigentümlichkeiten des Drüsengewebes dieses besondere Verhalten der Speicheldrüsen beruhen mag, läßt sich bis jetzt nicht entscheiden.

Zusammenfassung.

In vorliegender Arbeit ist der Versuch gemacht worden, die Tuberkulose der großen Mundspeicheldrüsen in ihren verschiedenen Erscheinungsformen zur Darstellung zu bringen.

Aus der Literatur habe ich eine größere Anzahl Fälle zusammenstellen können, bei denen die Tuberkulose der Speicheldrüsen bald als selbständige Erkrankung, bald als Teilerscheinung einer allgemeinen Tuberkulose des Körpers aufzutreten schien.

Es fanden sich Fälle, bei denen die Tuberkulose zu weitgehender Verkäsung des Organs geführt hatte, viel häufiger dagegen zeigte sich eine starke Reaktion des Drüsengewebes, die die Zerfallserscheinungen in den Hintergrund treten ließ, und unter dem Bilde einer *granulierenden tuberkulösen Entzündung (E. Kirch)* (30) zu einer fibrösen Verhärtung des Organs führte.

Aus eigener Beobachtung konnte ich einen Fall einer Parotistuberkulose hinzufügen, bei dem eine ausgedehnte Verkäsung durch die Tuberkulose bewirkt worden war.

Weiter konnte ich berichten über umfangreiche Untersuchungen, die von Herrn Prof. Dr. *E. Kirch* und anschließend von mir über die Beteiligung der großen Mundspeicheldrüsen bei *allgemeiner Miliartuberkulose* vorgenommen wurden, worüber bisher nichts Sicheres bekannt war, und zwar ergab sich, daß bei neun Sektionsfällen von allgemeiner Miliartuberkulose ein mal die Parotis, sechs mal die Submaxillaris und zwei mal die Sublingualis erkrankt waren.

Eine Neigung zu *granulierender tuberkulöser Entzündung*, wie sie bei der klinisch als selbständige Erkrankung auftretenden Speicheldrüsentuberkulose im Vordergrund steht, ließen unsere untersuchten Fälle nicht erkennen, was ich auf die herabgesetzte Widerstandskraft des Körpers im Stadium der „sekundären Tuberkulose" zurückgeführt habe.

Zur Erklärung der relativen Seltenheit sowohl der klinisch selbständigen Speicheldrüsentuberkulose, wie auch der Miliartuberkulose der Speicheldrüsen habe ich *anatomisch* und *physiologisch* begründete Eigentümlichkeiten der Speicheldrüsen angeführt, die eine Infektion erschweren könnten.

Als Infektionswege habe ich in Betracht gezogen:

1. den Ausführungsgang;
2. die Lymphbahnen;
3. den Blutweg;
4. die Nervenscheiden;
5. die kontinuierliche Ausbreitung von der Umgebung her.

Die zwei letztgenannten Möglichkeiten habe ich als unwahrscheinlich abgelehnt; die Infektion über den Ausführungsgang schien mir nur gegeben bei gehemmter Speichelsekretion. Als Möglichkeiten habe ich weiterhin die Lymphbahnen und besonders den Blutweg angenommen, der mir durch die Befunde bei allgemeiner Miliartuberkulose erwiesen schien.

Die bald mehr bald weniger stark hervortretende Neigung des Speicheldrüsengewebes zu granulierender tuberkulöser Entzündung suchte ich einerseits zurückzuführen auf die verschiedene Resistenz der betroffenen Individuen, daneben auf eine Infektion mit spärlichen oder abgeschwächten Bazillen, vor allem aber auf eine noch nicht restlos aufgeklärte besondere Reaktionsfähigkeit des Drüsengewebes.

Zum Schlusse meiner Arbeit möchte ich Herrn Professor Dr. Eugen *Kirch* für die Ueberlassung des Themas und für seine liebenswürdige Unterstützung und Beratung meinen herzlichsten Dank aussprechen.

Vorliegende Arbeit habe ich unter Leitung von Herrn Professor Dr. *E. Kirch* auf Grund von Untersuchungen am pathologischen Institut Erlangen und unter Benutzung der angeführten Literatur selbständig verfaßt und ich versichere hiermit ehrenwörtlich, daß ich weitere Hilfsmittel nicht dazu benützt habe.

Literatur-Verzeichnis.

1. *Aievoli,* Tuberculosi della ghiandola sottomascellare. Journale internaz. delle sc. med. XX, 1898.
2. *Aievoli,* Le nouve cognizioni nel campo clinico anotomopathologico e spirimentale della tuberculosi delle ghiandole salivari. Arch. internaz. di med. e chir. 1909 Bd. I.
3. *Arcoleo,* Tuberculosi della Parotide. Palerme 1899 zit. n. Heineke.
4. *Arcoleo,* Contributo clinico e spirimentale allo studio dello tuberculosi delle glandule sottomascellare. Il Morgagni 42, I. 593. 1900.
5. *Beneke,* Diskussionsbemerkung zur Demonstration von Danielsen (siehe Nr. 12).
6. *v. Bergmann und Bruns,* Handb. der prakt. Chir. 1907.
7. *Bockhorn,* Ein Fall von Tuberkulose der Parotis. Arch. f. klin. Chir. 56. 189. 1897.
8. *Borchardt,* Die Tuberkulose der Parotis, Inaug.-Diss. Freiburg i. B. 1903.
9. *Braun,* Ueber Parotistuberkulose. Beitr. zur klin. Chir. 130, 118, 1924.
10. *Clairmont,* Verletzungen und chir. Krankheiten der Mund- und Rachenhöhle, des Halses usw. Diagnost. und therapeut. Irrtümer und deren Verhütung. Herausgegeben von J. Schwalbe, Leipzig; Verlag Thieme 1926.
11. *Claude et Bloch,* Sténonite à bacilles de Koch au cours d'une tuberculose pulmonaire. Gac. des Hôp. 1903 Bd. 76.
12. *Danielsen,* Demonstration einer Parotistuberkulose im ärztlichen Verein zu Marburg a. d. Lahn, 21. 2. 1907. Bericht d. Münch. Wochenschr. 1907 S. 698.
13. *Drew,* Tuberkulosis of the parotid salivary gland. Transact. of the clin. Soc. of London 1904/5 Bd. 38.
14. *Duphin,* Fistule parotidienne d'origine tuberkuleuse. Echo méd. de Toulouse. 1901. zit. n. Heineke.
15. *Faure-Darmet,* Etude de la tuberculose de la glande parotide. Thèse de Lyon 1901.
16. *Fiotani,* Tuberkulosi sperimentale delle glandole salivari. Riforma med. 1904. zit. n. Heineke.
17. *Fioravanti,* contributo alla studio della tuberkulosi della ghiandola parotide. Riforma med. 1911, 27, No. 42. zit. n. Heineke.
18. *Franchetti e Menini,* Le minute alteration delle ghinadole salivari in alcune malattie infettive. Lo. sperimentelle. 1906. zit. n. Heineke.
19. *Frank,* Primary tuberkulosis of the parotid gland. Ann. of surg. 36, 945, 1902.
20. *Galland, R.,* A propos, d'un cas de sclérose pulmonaire interstitielle totale d'origine tuberkuleuse. Thèse de Lausanne 1920. zit. n. Kirch.
21. *Gilmer,* Journ. of the Amer. med. Assoc. Bd. 51, S. 993. 1908. zit. n. Heineke.
22. *Gursch, Fritz,* Beitrag zur Frage der Tuberkulose der Ohrspeicheldrüse. Inaug.-Diss. Göttingen. 1925.
23. *Haslhofer,* Ein Beitrag zur Kenntnis der Tuberkulose der Parotis. Virchows Archiv f. path. Anatomie und Physiol. 266, S. 499. 1927.
24. *Heineke,* Verletzungen und chirurg. Krankheiten der Speicheldrüsen. Deutsche Chirurgie. Liefg. 33, S. 493. 1886—1913.

25. *Homuth, Otto,* Parotistuberkulose. Beitr. zur klin. Chir. 74, S. 52. 1911.
26. *Jayle,* Hypertrophie de la glande parotide et parotidite chronique. Presse médicale 1894. zit. n. Willet.
27. *Kammerer,* Tuberkul. Inflammation of the salivary submaxillary gland. New York med. Journal. 1892. zit. n. Heineke.
28. *Kaufmann, Eduard,* Lehrbuch der spez. path. Anatomie I. Bd., S. 466. Berlin und Leipzig: Vereinigung wissenschaftlicher Verleger W. de Gruyter & Co. 1922.
29. *Kiesow,* Ueber einen Fall von isolierter Tuberkulose der Parotis. Inaug.-Diss. Greifswald 1897.
30. *Kirch, Eugen,* Ueber tuberkulöse Leberzirrhose, tuberkulöse Schrumpfnieren und analoge Folgeerscheinungen granulierender tuberkulöser Entzündungen in Pankreas und Mundspeicheldrüsen. Virchows Archiv f. path. Anatomie und Physiologie 225, S. 129. 1918.
31. *Kirch, Eugen,* Tuberkulose des Herzmuskels in „Pathologie des Herzens". Ergebnisse der allgemeinen Pathologie und path. Anatomie der Menschen und der Tiere. Jahrgang 1922 I. Abt., S. 1 bezw. S. 100.
32. *Klotz,* Ein Fall von Parotistuberkulose usw. Virchows Arch. f. path. Anatomie und Physiologie 200, 346. 1910.
33. *Küttner,* Tuberkulose der Parotis. Handbuch der praktischen Chirurgie, 1. Aufl., Bd. I, S. 714. 1900.
34. *Küttner,* Die Chirurgie der Speicheldrüsen. Handbuch der prakt. Chirurgie von Garrè, Küttner und Lexer Bd. I, S. 831. 1921.
35. *Latrouche,* Tuberkulose parodidienne. Fourn. scientif. et med. de Poitiers 1912 Bd. 4 zit. n. Gursch.
36. *Lazzarini,* Intorno alla tuberkulosi primitiva della ghiandola parotide. Policlinico, sec. chir. 1926 no. II. Ref. von Lehrnbecher im Zentralblatt für Chirurg. 1927, S. 1778.
37. *Lecène,* Parotistuberkulose. Rev. de chir. 1901, No. 4.
38. *Léfas,* Maladies des glandes salivaires. III. Tuberkulose. Archives génerales de Médecine 186. 1904. zit. n. Willet.
39. *Legueu et Marien,* Tuberkulose des glandes salivaires. Cpt. rend des séances de la soc. de biol. de Paris 47, 855. 1895.
40. *Dieselben,* Tuberkulose de la parotide. Presse méd. 1896, S. 549; 1898, S. 338.
41. *Loumaigne,* Tuberkulose parotidienne. Thèse de Bordeaux 1911.
42. *Meslay,* Tuberculose de la Parotide, Bull. de la Soc. anat. de Paris 1898. zit. n. Gursch.
43. *Meyer, Paul,* Zur Pathologie der Parotistumoren. Arch. f. klin. Chirurgie, 150, S. 20. 1928.
44. *Mintz,* Ein Fall von primärer Parotistuberkulose. Dtsch. Zeitschr. f. Chir. 61, S. 290. 1901.
45. *Nadal et Pouget,* Deux cas de tuberculose primitive de la glande parotide, Rev. hebd. de laryngol. d. otolog. et de rhin. 1911 Bd. 2.
46. *O-Zoux,* De la tuberkulose des glandes salivaires. Arch. clinique de Bordeaux 1897.
47. *de Paoli,* Tuberkulosi della parotide. X. Congr. della Soc. ital. di chir. 1895.
48. *de Paoli,* Studio sulla tuberkulosi delle ghiandole salivari usw. XI. Congr. della Soc. ital. di chir. 1896.
49. *de Paoli,* Tuberkulosi delle ghiandole salivari. Perugia 1904.
50. *Parent,* Etude sur la tuberkulose de la glande parotide. Thèse de Paris 1898.

51. *Pertik,* zit. nach Klotz und v. Bergmann und Bruns.
52. *Pinoy,* La glande sousmaxillaire et la tuberkulose. Thèse méd. 1899—1900 No. 141. zit. n. Kirch und Gursch.
53. *Puppel,* Die Tuberkulose der Parotis. Inaug.-Diss. Königsberg 1905.
54. *Reist, Alfred,* Ueber chron. Phyreoiditis. Frankf. Zeitschr. f. Pathologie Bd. 28 S. 140. 1922.
55. *Rocher,* Tuberkulose parotidienne. Journal. de méd. de Bordeaux. 1912, Bd. 24.
56. *Rost,* Experimentelle Untersuchungen über eitrige Parotidis. Deutsche Zeitschrift für Chirurgie 130, 305. 1914.
57. *Scheib,* Ueber einen Fall von chronischer Tuberkulose der Parotis. Verhandlungen der deutschen pathol. Gesellschaft. II. Tagung, München 1909, S. 449.
58. *Schellekens,* Tuberkulose der Parotis. Inaug.-Diss. Amsterdam 1919. zit. nach Gursch.
59. *Scudder,* Tuberculosis of the parotid gland. Amer. Journal of med. sciennes 1902 Bd. 124.
60. *Simson and Massey,* A bilateral tuberkulous infektion of the submaxillary glands. Lancet Bd. 207, No. 17. Verzeichnet im „Jahresbericht über die gesamte Chirurgie und ihre Grenzgebiete", 1924, S. 241.
61. *v. Stubenrauch,* Ueber einen Fall von tuberkulöser Parotitis. Arch. f. klin. Chir. 1897, Bd. 47 S. 26.
62. *Valude,* Tuberculose expérimentale des glandes salivaires. Congrès de la Tuberculose Paris 1888.
63. *Willet,* Chirurg. Bedeutung der Parotistuberkulose. Inaug.-Diss. Freiburg 1910.
64. *Wood,* Tuberkulosis of the parotis and the possibility of infection through the tonsils. Pennsylvania med. Bull. 1903/4, Bd. 16 S. 368. Ref. i. Zentralblatt f. Chirurgie 1904 S. 246.

Lebenslauf.

Ich wurde geboren am 26. März 1907 in Kassel als Sohn des Zahnarztes Dr. *Heinrich Henze* und seiner Frau *Rosa, geb. Paquin.* Von 1913 bis 1916 besuchte ich die städtische Vorschule in Kassel und von 1916 bis 1925 das humanistische Wilhelmsgymnasium in Kassel, wo ich Ostern 1925 das Reifezeugnis erhielt. Ich studierte darauf in Marburg vier und in Würzburg vier Semester Zahnheilkunde. Die zahnärztliche Vorprüfung bestand ich zu Beginn des vierten Semesters in Marburg und die Approbation als Zahnarzt erhielt ich auf Grund des am 16. Mai 1929 in Würzburg bestandenen Staatsexamens.